

Tartu Ülikool
Sotsiaal- ja haridusteaduskond
Psühholoogia Instituut

Maria Kivimäe

**SÖÖMISHÄIRETE DIMENSIONAALNE LIIGITAMINE: LATENTSETE
PROFIILIDE ANALÜÜS**

Magistritöö

Juhendaja: Kirsti Akkermann, PhD

Läbiv pealkiri: söömishäired, kaasuv isiksusepatoloogia, LPA, 5-HTTLPR

Tartu 2015

SISUKORD

KOKKUVÕTE.....	3
ABSTRACT.....	4
1. SISSEJUHATUS.....	5
1.1 Söömishäirete dimensionaalne lähenemine.....	5
1.2. 5-HTTLPR ja söömishäired.....	7
1.3. Magistritöö eesmärk.....	9
2. MEETOD.....	11
2.1. Valim.....	11
2.2. Genotüpiseerimine.....	11
2.3. Mõõtmisvahendid.....	12
2.4. Uurimistulemuste kirjeldus.....	14
3. TULEMUSED.....	15
3.1. Kirjeldavad statistikud.....	15
3.2. Latentsete profiilide analüüs.....	16
3.3. Neljaklassilise mudeli kirjelduse.....	17
3.4. 5-HTTLPR sagedus klassides.....	21
4. ARUTELU JA JÄRELDUSED.....	23
5. KIRJANUDSE LOETELU.....	29

KOKKUVÕTE

Käesoleva magistritöö eesmärgiks oli klassifitseerida söömishäirega patsiente ja kontrollisikuid lähtuvalt kaasuvast isiksusepatoloogiast ja söömishäire sümptomite raskusastmest. Teiseks eesmärgiks oli uurida, kas leitud latentsed klassid seostuvad 5-HTTLPR polümorfismiga. Valimi moodustasid *anorexia nervosa* (N=52), *bulimia nervosa* (N=66), liigsöömishäirega (N=12) patsiendid ning kontrollisikud (N=87), kes olid psühhiaatriliste häirete esinemise suhtes kontrollitud. Uuritavad täitsid eestikeelse Rootsi Ülikoolide Isiksuse Skaala (SSP-E; Shlik, Aluoja, Graf, Männik, 2001), Söömishäirete Hindamise Skaala (SHS; Akkermann, Herik, Aluoja, Järv, 2010), eestikeelse Frosti Multidimensionaalne Perfektsionismi Skaala (EMPS; Saarniit, 1999) ning ankeedi sotsiograafiliste andmete kohta. 5-HTT genotüüp määrati veeniverest. Komorbiidsel isiksusepatoloogial ja söömishäire sümptomite raskusastmel põhinevate klasside identifitseerimiseks viidi läbi latentsete profiilide analüüs, kus leidis kinnitust neljaklassiline lahendus. Dispersioonanalüüsist selgus, et klasside vahel ilmneseid oodatud erinevused isiksuseomaduste ja söömishäire sümptomaatika poolest. Klassid eristusid pigem kaasuva isiksusepatoloogia raskusastme kui kvalitatiivsete erinevuste poolest. Ilmnes, et 5-HTTLPR S-alleeli esines oluliselt rohkem klassis, millele on iseloomulik afektiivne labiilsus ($\chi^2 = 6.503, p = .039$).

Märksõnad: söömishäired, kaasuv isiksusepatoloogia, LPA, 5-HTTLPR

ABSTRACT**Dimensional Classification of Eating Disorders: Latent Profile Analysis**

The aim of this master's thesis was to classify eating-disordered and healthy individuals based on comorbid personality pathology. The second goal was to examine whether the latent classes are associated with 5-HTTLPR polymorphism. The sample consisted of *anorexia nervosa* (N=52), *bulimia nervosa* (N=66) and binge eating disorder (N=12) patients and people with no eating disorder (N=87) who were tested for psychiatric disorders. Participants completed the Estonian version of Swedish universities Scales of Personality (SSP; Shlik, Aluoja, Graf, Männik, 2001), Eating Disorders Assessment Scale (SHS; Akkermann, Herik, Aluoja, Järv, 2010), Estonian version of the Frost Multidimensional Perfectionism Scale (EMPS; Saarniit, 1999) and a questionnaire of sociodemographic variables. Participants were genotyped for 5-HTTLPR. A latent profile analysis was conducted to identify subtypes based on comorbid personality pathology and severity of eating disorder symptoms. The best-fitting model supported four subtypes. The analysis of variance showed expected differences on personality and eating-disorder measures. Classes were distinguished by degree of comorbid personality pathology rather than qualitative differences. It appeared that the 5-HTTLPR S-allele occurred significantly more frequently in the class which is characterized by affective lability ($\chi^2 = 6.503$, $p = .039$).

Keywords: Eating Disorders, comorbid personality pathology, LPA, 5-HTTLPR

SISSEJUHATUS

Söömishäired on tõsised ja ühed enim levinud psühhiaatrilised probleemid naiste seas. On leitud, et häirunud söömiskäitumisele on omane kroonilisus ja tagasilangus ning halvenenud psühhosotsiaalne toimimine (Fairburn, Cooper, Doll, Norman, & O'Connor, 2000; Lewinsohn, Striegel-Moore, & Seeley, 2000; Newman, Moffitt, Caspi, Magdol, Silva, & Stanton, 1996). Tavapäraselt käsitletakse psüühika- ja käitumishäirete hulka kuuluvate söömishäiretena *anorexia nervosat* (AN) ja *bulimia nervosat* (BN) ning liigsöömishäiret (*binge-eating disorder*, BED).

1.1. Söömishäirete dimensionaalne lähenemine

Kuigi DSM-V (APA, 2013) jätkab kirjeldavat lähenemist, mis kujunes välja DSM III-s (APA, 1980) ja mida jagab ka Rahvusvaheline Haiguste Klassifikatsioon (ICD-10), (WHO, 1992), on järjest enam kasvanud huvi alternatiivsete psüühikahäireid klassifitseerivate lähenemiste vastu (Insel jt., 2010; Widiger & Samuel, 2005).

On teada, et söömishäireid iseloomustab kõrge heterogeensus, mis tähendab, et indiviidid, kes jagavad küll sama diagnoosi, võivad oluliselt varieeruda isiksuseomaduste, kaasuva psühhopatoloogia ja sümptomite esinemise poolest (Bardone-Cone, Maldonado, Crosby, Mitchell, Wonderlich, & Joiner, 2008; Duncan, Neuman, Kramer, Kuperman, Hesselbrock, & Reich, 2005; Jordan, Joyce, Carter, Horn, McIntosh, & Luty, 2008; Westen & Harnden-Fischer, 2001; Wonderlich, Joiner, Keel, Williamson, & Crosby, 2007).

Kuna söömishäire diagnooside heterogeensus muudab keerukaks nii etioloogilised uuringud kui ravisekkumised, on viimasel ajal kategooriaalse lähenemise kõrval üha enam tähelepanu pälvinud söömishäirete dimensionaalne lähenemine. Wildes & Marcus (2013) toovad oma ülevaateartiklis välja, et söömishäirete klassifitseerimiseks on pakutud mitmeid alternatiivseid meetodeid, mida üldjoontes saab jagada kahte suurde gruppi: 1) meetodid, mis liigitavad indiviide söömishäire sümptomite põhjal ja 2) meetodid, mis liigitavad indiviide komorbiidse psühhopatoloogia ja sellega seotud joonte alusel.

Westen & Harnden-Fischer (2001) leiavad, et kaasuvale psühhopatoloogiale tuginev söömishäirete liigitamine pakub intrigeerivat alternatiivi mudelitele, mis keskenduvad üksnes söömishäire sümptomitele, sest komorbiidse psühhopatoloogia mustrite heterogeensus söömishäirega patsientide hulgas võib kajastada erinevaid nähtusi, mis viivad häirunud söömiskäitumise avaldumiseni või alalhoidmiseni. Komorbiidsele psühhopatoloogiale tuginevat lähenemist toetavad kliinilised tähelepanekud, et erinevate söömishäiretega patsientide seas on kaasuvate häirete sagedus kõrge (Hudson, Hiripi, Pope, & Kessler, 2007). Samuti on leitud tõendeid, et teatud tüüpi kaasuv psühhopatoloogia võib eelneeda söömishäirete sümptomite avaldumisele (Jacobi, Hayward, Zwaan, Kraemer, & Agras, 2004), osutades sellele, et teatud seisundid võivad omada olulist rolli häirunud söömiskäitumise välja kujunemisel. Seega lähenemised, mis võtavad söömishäirete klassifitseerimisel aluseks kaasuva psühhopatoloogia, võivad aidata välja selgitada grupisiseseid erinevusi mehhanismides, mis võivad olla häirunud söömiskäitumise aluseks.

Mitmed empiirilised uurimused, kus valimisse on võetud anoreksia ja/või buliimia patsiendid (Wonderlich, Crosby, Joiner, Peterson, Bardone-Cone, & Klein, 2005; Wonderlich, Crosby, Engel, Mitchell, Smyth, & Miltenberger, 2007; Steiger, Richardson, Schmitz, Israel, Bruce, & Gauvin, 2010; Hopwood, Ansell, Fehon, & Grilo, 2010; Wildes jt., 2011; Claes jt., 2012; Waller, Ormonde, & Kuteyi, 2012) on tuvastanud kolm isiksuseomadustel põhinevat alagruppi: 1) „Alakontrollitus“, mida iseloomustab impulsiivne, riskantne või düssotsiaalne käitumine (nt: enesetapu katsed, ainete kuritarvitamine) ja emotsionaalne reaktiivsus; 2) „Ülekontrollitus“, mida iseloomustab rigiidsus, perfektsionism, kompulsiiivsus, vältimine; ja 3) alagrupp „vähene psühhopatoloogia“, kus kaasuv psühhopatoloogia peaaegu puudub. Wildes & Marcus (2013) peavad märkimisväärseks, et need kolm alagruppi on arvukates uurimustes kinnitust leidnud vaatamata sellele, et kasutatud on väga erinevaid valimeid, hindamisvahendeid ja statistilisi meetodeid. Isegi uurimustes, kus on leitud rohkem või vähem kui kolm komorbiidset psühhopatoloogial põhinevat alagruppi (Duncan jt., 2005; Krug jt., 2011; Penas-Lledo jt., 2010; Thompson-Brenner jt., 2008), on ilmnunud grupid, mis sarnanevad ülekontrollitud, alakontrollitud ja vähese psühhopatoloogiaga profiilidele.

On spekulieritud, et kaasuva psühhopatoloogia süstemaatiline heterogeensus võib olla otseselt seotud söömishäire sümptomite avaldumise ja alalhoidmisega (Westen & Harnden-Fischer, 2001; Wonderlich jt., 2005). Seda ideed toetab Holliday, Landau, Collier & Treasure (2005) uurimus, kus ilmnes, et anoreksia diagnoosiga patsientidel, keda iseloomustas vähene

kaasuv psühhopatoologia, oli kaks korda suurem tõenäosus, et perekonna ajaloos on söömishäireid esinenud, kui patsientidel, keda iseloomustas laiem isiksusepatoloogia. See viitab ühelt poolt sellele, et madala komorbiidse psühhopatoloogiaga patsientidel võib olla tugevam geneetiline soodumus söömishäiretele ning teisalt võivad isiksuse ja temperamendiga seotud jooned (nt emotsionaalne düsregulatsioon) suurendada haavatavust söömishäiretele neil, kellel on väiksem perekondlik risk haigestuda.

Lisaks on oletatud, et patsiendid, kellel on küll erinevad söömishäire sümptomid, kuid sarnane komorbiidse psühhopatoologia muster, võivad jagada ühist riski või häiret alalhoidvaid tegureid, mis omakorda eristavad neid teistest sama söömishäirega patsientidest (Wildes & Marcus, 2013). Näiteks ülekontrollitud anoreksia diagnoosiga patsiendil võib olla tunduvalt rohkem ühist ülekontrollitud buliimia diagnoosiga patsiendiga kui alakontrollitud anoreksia patsiendiga. Seda seisukohta toetab Steiger, Richardson, Schmitz, Jooper, Israel, & Bruce (2009) uurimus, kust selgus, et variatsioonid söömishäiretega seotud serotoniini transporteri geeni promootorpiirkonna polümorfismi (5-HTTLPR) avaldumises olid tugevamalt seotud alagruppide “pärsitud/kompulsiivne” (ülekontrollitud) ja “düssotsiaalne/impulsiivne” (alakontrollitud) kui söömishäire diagnoosiga. On leitud, et füüsiline ja seksuaalne kuritarvitamine lapsepõlves on samuti tugevamalt seotud alakontrollitud alatüübiga kui söömishäire diagnoosiga (Steiger jt., 2010). See on oluline, sest dimensionaalse lähenemise kasutamine võib olla kasulik ka söömishäirete ravi seisukohalt ning sel juhul võiksid sekkumisviisid olla suunatud sellele, mis konkreetses alagrupis kõige silmatorkavam on.

1.2. 5-HTTLPR ja söömishäired

On üha rohkem tõendeid, et söömishäired on mõjutatud mitte ainult keskkonnategurite vaid ka erinevate geenide poolt (Monteleone & Maj, 2008; Mazzeo & Bulik 2009). Hinnatakse, et geneetiline variatiivsus moodustab 50-70% riskifaktoritest *anoreksia nervosa* puhul (Ben-Dor, Laufer, Apter, Frisch, & Weizman, 2002; Kortegeard, Hoerder, Joergensen, Gillberg, & Kyvik, 2001; Kipman, Gorwood, Mouren-Simeoni, & Ades, 1999) ja 28-83% *bulimia nervosa* puhul (Kortegeard jt., 2001; Sullivan, Bulik, & Kendler, 1998; Kendler, Walters, Neale, Kessler, Heath, & Eaves, 1995).

Mitmetes uurimustes on püütud leida serotonergilise süsteemi markereid, mis võivad olla seotud haavatavusega söömishäiretele (Bulik, Slof-Op't Landt, van Furth, & Sullivan, 2007;

Gorwood, 2004). Hetkel on serotoniini transporter (5-HTT) valku kodeeriv geen üks peamine kandidaatgeen söömishäirete geneetilistes uuringutes (Monteleone & Maj, 2008). 5-HTT valku kodeeriv geen on SLC6A4 ja see asub 17. kromosoomi pikal õlal (17q11.1-17q12) (Lesch, Balling, Gross, Strauss, Wozozin, & Murphy, 1994). SLC6A4 geeni promootoralas paikneb polümorfne piirkond (5-HTTLPR), kus on eristatud lühem alleel (S-alleel) ja pikem alleel (L-alleel) (Heils jt., 1995; Lesch jt., 1996). Homosügootidel on geenis kattuvad alleelid, heterosügootidel erinevate omadustega alleelid. Olemasolevast genotüübist sõltub serotoniini tagasihaarde efektiivsus, sest alleelid mõjutavad serotoniini transporterit tööd erinevalt. Lühike alleel vähendab 5-HTT geeni promootori transkriptsionaalset tõhusust, mis viib serotoniini avaldumise ja kättesaadavuse vähenemiseni (Lesch jt., 1996).

5-HTTLPR polümorfismi on seostatud mitmete psühhiaatriliste häiretega nagu sõltuvushäired (Weizman & Weizman, 2000), meeleoluhäired (Collier, Stober, Li, Heils, Catalano, & Di, 1996) ja obsessiiv-kompulsiivne häire (Bloch, Landeros-Weisenberger, Sen, & Dombrowski, 2008).

5-HTTLPR polümorfismi S-alleeli on seostatud afektiivse ebastabiilsusega (Lesch & Mössner, 1998), uudsusejanuga (Sander jt., 1998), impulsi kontrolli defitsiidiga (Retz, Retz-Junginger, Supprian, Thome, & Rosler, 2004), neurootilisusega (Lesch jt., 1996) ning riskiga haigestuda bipolaarsesse häiresse (Cho jt., 2005; Lasky-Su, Faraone, Glatt, & Tsuang, 2005). Anguelova, Benkelfat & Turecki (2003) töid oma ülevaateartiklis välja positiivse seose S-alleeli ja suitsidaalse käitumise vahel. Sen, Burmeister & Ghosh (2004) leidsid tõendeid, mis viitavad seosele S-alleeli ja ärevusega seotud isiksusejoonte vahel. Lisaks on leitud, et S-alleeli kandjad alluvad kehvamini antidepressantide ravile (Serretti, Kato, De Ronchi, & Kinoshita, 2007).

L-alleeli seevastu on seostatud kõrgema transkriptsiooniaktiivsuse ja transporterit ekspressioonitasemega (Lesch jt., 1996) ning eelkõige obsessiiv-kompulsiivse häirega (McDougle, Epperson, Price, & Gelernter, 1998; Bengel jt., 1999; Hu jt., 2006).

Mitmed autorid on uurinud seost söömishäirete ja 5-HTTLPR alleelivariantide vahel. Lee & Lin (2010) leidsid oma metaanalüüsis olulise seose anoreksia nervosa ja 5-HTTLPR S-alleeli kandjate vahel (tugines seitsmele uurimusele), mis toetab varasemalt avaldatud artiklit (Gorwood, 2004), kus analüüsiti nelja uurimust ning leiti samuti oluline seos anoreksia diagnoosi ja S-alleeli vahel. Ka ühes hilisemas ülevaate artiklis on täheldatud, et S-alleel tundub olevat söömishäirete riskifaktoriks, eriti anoreksia puhul (Calati, Ronchi, Bellini, &

Serretti, 2011). Kuid vastupidiselt sellele leidub ka hulganisti töid, kus ei ole leitud seost söömishäirete ja 5-HTTLPR alleeli erinevuste vahel (Hinney jt., 1997; Sundaramurthy, Pieri, Gape, Markham, & Campbell, 2000; Monteleone jt., 2005; Steiger jt., 2005; Racine, Culbert, Larsen, & Klump, 2009). Uurimuses, kus võeti vaatluse alla 5-HTTLPR polümorfismi seosed buliimia diagnoosiga patsientidel (Lee & Lin, 2010), leiti ainult ühes töös (Di Bella, Catalano, Cavallini, Riboldi, & Bellodi, 2000) positiivne seos S-alleeli kandjate ja buliimia diagnoosi vahel.

Frieling ja kolleegid (2006) leidsid oma uurimuses, et anoreksia ja buliimia patsiendid, kes olid S-alleeli kandjad, said kõrgemad skoorid kõhnuse poole püüdlmise ja kehaga rahulolematuse alaskaaladel. On täheldatud, et buliimia patsientidel, kellel on vähemalt üks S-alleel on oluliselt madalam keskmine kehamassiindeks ja rasvamass ning oluliselt kõrgem skoor kahju vältimise alaskaalal võrreldes buliimia patsientidega, kellel on L/L genotüüp (Monteleone jt., 2006). Kahju vältimist iseloomustab kalduvus ärevusele ja vastumeelsus riski võtmisele (Zohar jt., 2003). Ribases ja kolleegid (2008) leidsid, et S-alleeli kandvatel buliimia patsientidel on kõrgem ärevus kui L/L genotüübiga buliimia patsientidel. Lisaks on leitud, et S-alleeli kandvatel buliimia patsientidel esineb võrreldes L-alleeli kandjatega rohkem pealetungivaid mõtteid dieedist ja probleeme käitumisega, niisamuti esineb neil rohkem komorbiidsust depressiooni, ärevushäirete ja ainete kuritarvitamisega (Richardson jt., 2008). Steiger ja teised (2009) leidsid oma uurimuses, et söömishäirega patsientidel esines tunduvalt rohkem L/L genotüüpi kui kontrollisikutel ja see oli seotud pidurdatus ja kompulsiivsusega. Akkermann, Nordquist, Orelund ja Harro (2010) leidsid tavapopulatsioonis läbi viidud uurimuses, et naised, kes kaldusid liigsöömisele ja kes olid S-alleeli kandjad, said kõrgeimad buliimia skoorid ning S/S genotüübiga naistel oli ka kõrgem ärevusetase ja tendents kõrgemale impulsiivsusele. Autorid tõdesid, et S-alleel ja eriti S/S genotüüp suurendavad afektiivse ebastabiilsuse ja kõrgema sümptomite raskusastme riski.

1.3. Magistritöö eesmärk

On leitud, et isiksuse ja temperamendiga seotud jooned on oluliseks riskifaktoriks söömishäirete avaldumisel (Lilenfeld, Wonderlich, Riso, Crosby, & Mitchell, 2006) ning on olulised ravikulu ja paranemise ennustajad (Klump jt., 2004; Wagner jt., 2006). On mõned uurimused (Thompson-Brenner, Eddy, Satir, Boisseau, & Westen, 2008b; Penas-Lledo jt.,

2010; Steiger jt., 2009; Krug jt., 2010; Wildes jt., 2011; Claes jt., 2012; Waller jt., 2012), kus on püütud söömishäireid liigitada lähtuvalt isiksuseomadustest. Kuid enamikes neis uurimustes on kasutatud tavalist klasteranalüüsi, mitte latentsete profiilide analüüsi (LPA), mis on täiustatud statistiline meetod.

Käesoleva magistritöö üheks eesmärgiks on rakendada latentsete profiilide analüüsi (LPA), et klassifitseerida söömishäirega patsiente ja kontrollisikuid lähtuvalt isiksuseomadustest ja söömishäire sümptomaatikast ning leida selle alusel uued latentsed klassid.

Teiseks eesmärgiks on uurida, kas leitud latentsed klassid seostuvad 5-HTTLPR polümorfismiga. Täpsemalt, kas alakontrollitud (impulsiivne) grupp seostub S/S homosügoodi ja S-alleeliga ning ülekontrollitud (kompulsiivne) grupp L/L genotüübiga.

Lähtuvalt eelnevatest uurimustulemustest on käesolevas magistritöös püstitatud järgmised hüpoteesid:

1. Latentsete profiilide analüüsis ilmneb vähemalt kolmeklassiline lahendus, mis sarnaneb varasemalt kinnitust leidnud alatüüpidele - ülekontrollitud (kompulsiivne), alakontrollitud (impulsiivne), vähene psühhopatoloogia.
2. Leitud latentsed klassid erinevad üksteisest olulisel määral isiksuseomaduste ja söömishäire sümptomaatika raskusastme poolest.
3. 5-HTTLPR S/S-genotüübiga indiviide esineb rohkem alakontrollitud grupis, mida iseloomustab impulsiivsus ja emotsionaalne reaktiivsus.
4. 5-HTTLPR L/L-genotüübiga indiviide esineb rohkem ülekontrollitud grupis, mida iseloomustab kompulsiivsus, rigiidsus ja kõrgem perfektsionism.

Töö autor ei osalenud andmekogumises antud uuringu tarbeks. Autori originaalpanus seisneb siinkohal osade andmete skoorimises, kogu magistritöö kirjutamises, sealhulgas teemakohase kirjanduse otsing ja analüüs, andmeanalüüs ning tulemuste esitus ja interpretatsioon.

2. MEETOD

2.1. Valim

Uurimuses osales 217 naist vanuses 13-48 eluaastat, keskmise vanusega 23,05 aastat (SD=7,4). Katseisikute seas oli 42,2 protsendil alg- ning põhiharidus, 41,7 protsendil kesk- ning keskeriharidus ja 14,2 protsendil kõrgharidus. Katseisikud jaotati kliinilisse gruppi ja kontrollgruppi.

Kliinilise grupi (N=130) moodustasid SA TÜ Psühhiaatriakliiniku Söömishäirete Keskuse statsionaarse ja ambulatoorse ravi naispatsiendid diagnoosidega *anorexia nervosa* (AN; N=52), *bulimia nervosa* (BN; N=66) ja liigsöömishäire (BED; N=12). AN patsientidest 47 olid piiravat alatüüpi, vaid viiel patsiendil esines söömishoogude ja väljutamisega AN alatüüp. BN patsientidest 63 olid väljutavat alatüüpi ja 3 piiravat BN alatüüpi. Kümnel BN patsiendil oli anamneesis AN episood ning kolm BED ja kaks AN patsienti raporteerisid varasemalt esinenud BN episoodi. Komorbiidset sümptomaatikat esines AN patsientidel valdavalt meeleolu- (29,6%) ja ärevushäire (32,7%) ning obsessiiv-kompulsiivse häire (3,8%) näol. BN patsientide hulgas esines komorbiidsust valdavalt meeleolu (40,9%)- ja ärevushäire (28,8%), alkoholsõltuvuse (15,2%) või obsessiiv-kompulsiivse häire (9,1%) näol. BED patsientidest 51,7%-l esines valdavalt kaasuv meeleoluhäire ja 16,7% kaasuv ärevushäire. Kliiniline grupp koguti aastatel 2006-2008 koostöös Psühhiaatriakliiniku Söömishäirete Keskusega, patsiendid osalesid uurimuses „Söömishäired ja serotoniinisüsteemi talitluse biomarkerid“ ja täitsid küsimustepaketi haiglas või kodus. Andmeid koguti täiendavalt juurde aastatel 2010-2012.

Kontrollgruppi (N=87) kuuluvad psühhiaatriliste häirete esinemise suhtes kontrollitud katseisikud. Kontrollgrupp koguti 2007.a talvest „lumepallimeetodil“ kuni 2008.a sügiseni. Antud grupp koosneb kliinilise grupiga vanuse ja haridustaseme poolest sobitatud TÜ sotsiaalteaduskonna tudengitest, Tartu meditsiinitöötajatest ja erinevatest Tartu tööstusasutustest kaasatud naisisikutest. Testipakett täideti uuritavate poolt kodus. Valimisse koguti kontrollisikuid täiendavalt juurde aastatel 2010-2012.

2.2. Genotüüpiseerimine

Genoomne DNA eraldamine perifeersest verest viidi läbi klassikalise väljasoolamise meetodil

standardprotokolli alusel. Serotoniini transporteri polümorfse regiooni amplifikatsiooni reaktsioon viidi läbi 20 µl (mikroliiter) mahus, mis sisaldas 2.5mM MgCl₂-ga 5x HotFirepol BLEND segu (Solis Biodyne), 5% DMSO-d, 10xSolution S (Solis Biodyne), 380 µM praimereid (F: 5'- 6FAM - ATG CCA GCA CCT AAC CCC TAA TGT - 3', R: 5'- GGA CCG CAA GGT GGG CGG GA - 3') ja 10 -50 ng genoomset DNA-d. Amplifikatsioon viidi läbi kasutades Anchordoquy, McGeary, Liu, Krauteri ja Smoleni (2003) poolt väljatöötatud protokoll. Analüüsi meetodi aluseks on amplifitseeritavate fragmentide pikkuste erinevus vastavalt antud polümorfsele alale sisalduvate korduste arvule. PCR produkti kontrolliti ABI PRISM 3130XL masinal (Applied Biosystems), mille läbiviimiseks segati eelnevalt 1 µl PCR produkti 10 µl Hi-Di formamiidi ja 0.25 µl fluoreseeruva märkega pikkusmarkeri Liz 500-ga. SNP rs25531 genotüpiseerimiseks viidi läbi restriksioonanalüüs. Selleks valmistati segu mahuga 10 µl, mis sisaldas 2 µl PCR produkti ja 8 µl restriksioonisegu [1 X restriksioonipuhvrit Tango ja restriктаasi MspI (lõppkontsentratsioon 4 U/ µl)]. Restriksioon viidi läbi PCR masinas 3 tundi 37 °C ja 20 minutit 65 °C juures. Restriksiooni saadused kontrolliti elektroforeesil kasutades ABI PRISM masinat, segades selleks eelnevalt 1 µl PCR produkti 10 µl Hi-Di formamiidi ja 0.25 µl fluoreseeruva märkega pikkusmarkeri Liz 500-ga. Genotüpiseerimise kirjeldamine on võetud Öunapuu (2012) magistritööst.

Käesoleva töö analüüsides on kasutatud trialleelse genotüpiseerimise andmeid, kus trialleelsed genotüübid muudeti bialleelsele kujule, vastavalt ekspressiooni tasemele. LA/LA on tähistatud L/L genotüübina, LA/S ja LA/LG on tähistatud L/S genotüübina ning LG/S ja LG/LG on tähistatud S/S genotüübina.

2.3. Mõõtmisvahendid

Rootsi Ülikoolide Isiksuse Skaala (SSP) eestikeelne versioon (SSP-E) (Shlik, Aluoja, Graf, Männik, 2001). SSP mõõdab psühhopatoloogiaga seotud isiksusejooni ja koosneb 91 küsimusest, mis on grupeeritud 13 erinevasse alaskaalasse: Somaatiline ärevus, Psüühiline ärevus, Vastuvõtlikkus stressile, Kehtestavuse puudumine, Impulsiivsus, Seikluste otsimine, Isoleerumine, Sotsiaalne soovitus, Kibestumine, Ärrituvus, Umbusklikkus, Verbaalne agressioon, Füüsiline agressioon. Iga küsimus on esitatud väitena, millele vastamiseks tuleb valida üks variant 4-pallisel Likert'i skaalal vahemikus „Ei kehti üldse“ kuni „Kehtib täiesti“.

Söömishäirete Hindamise Skaala (SHS) (Akkermann, Herik, Aluoja, Järv, 2010, avaldamata käsikiri, skaala saadaval autoritelt). Küsimustik hindab söömishäireid ja eristab häirunud söömiskäitumisega isikuid tervetest ning anoreksia, buliimiat ja liigsöömishäirega patsiente omavahel. Küsimustik koosneb 29st söömishäiretele spetsiifilisest väitest, sisaldades nelja alaskaalat: 1) Söömise piiramine; 2) Liigsöömine; 3) Toidu väljutamine; 4) Hõivatus kehakaalust ja välimusest. Enesekohaseid väiteid paluti vastajal hinnata 6-pallisel Likert'i skaalal vahemikus „Alati“ kuni „Mitte kunagi“.

Frosti Multidimensionaalne Perfektsionismi Skaala (MPS) (Frost, Marten, Lahart, & Rosenblate, 1990) **eestikeelne versioon (EMPS)** (Saarniit, 1999). Küsimustik koosneb 28st enesekohasest väitest, mille paikapidavust enda kohta hinnatakse 5-pallisel Likert-tüüpi skaalal. Skaala jaotub neljaks alaskaalaks: 1) Korrastatus; 2) Isiklikud standardid; 3) Muretsemine vigade pärast; 4) Vanemate ootused/kriitika. Antud uurimuses kasutati kahte viimast alaskaalat, sest on leitud, et eksimuste pärast muretsemine ja tajutud kõrged ootused vanemate poolt ennustavad obsessiiv-kompulsiivseid jooni ja suurendavad kognitiivset rigiidsust (Suzuki, 2005).

Kliiniline intervjuu. Kliinilisel grupil (N=116) viidi läbi kliiniline intervjuu psühhiaatri ja/või kliinilise psühholoogi poolt. Kontrollgruppi (N=59) küsitles kliiniline psühholoog struktureeritud psühhiaatrilise intervjuu (Mini rahvusvaheline neuropsühhiaatriline intervjuu DSM-IV, MINI 5.0.0; Sheehan & Lecrubier, 1998; eesti keeles Shlik, Aluoja & Kihl, 1999) meetodil.

Demograafilised andmed. Uuritavatelt küsiti nende vanuse, haridustaseme, pikkuse, kehakaalu, viimase aasta jooksul väikseima ja suurima, elu jooksul kõige suurema ja soovitud kehakaalu kohta (vt Tabel 1). Nii kliinilisel kui psühhiaatriliste häirete suhtes kontrollitud grupil mõõdeti ka tegelikku pikkust ja kaalu. Kehakaalu ja pikkuse alusel arvutati katseisiku kehamassiindeks ($KMI = \text{kehakaal kg} / \text{pikkus m}^2$). Aasta jooksul suurima, väikseima, elu jooksul suurima ja soovitud kehakaalu alusel arvutati vastavalt katseisiku suurim, väikseim, elu jooksul olnud suurim ja soovitud nn ideaalne kehamassiindeks. Ankeedi täitis psühhiaater/kliiniline psühholoog ja kliinilisel grupil tuli lisada ka põhidiagnoos (söömishäire) ja kaasuvad häired, söömishäire kestvus ja tarvitataavad ravimid.

2.4. Uurimistulemuste kirjeldus

Latentsete profiilide analüüs (LPA) (Gibson, 1959; Vermunt & Magidson, 2002) on klassifitseerimise meetod, mis on edasiarendus klassikalisest latentsete klasside analüüsist (LCA) (Goodman, 1974; Formann, 1982; Lazarsfeld & Henry, 1968). Klassikaline latentsete klasside analüüs kasutab kategoriaalseid latentseid muutujaid, et välja selgitada seoseid kategoriaalsete muutujate vahel ning uurida indiviidide vahel tüpoloogilisi erinevusi. Sarnase vastamismustriga indiviidid grupeeritakse ühte latentssesse klassi. Sarnaselt klassikalisele latentsete klasside analüüsile lubab latentsete profiilide analüüs eristada latentseid klasse kasutades pidevaid tunnuseid kui latentse klassi indikaatoreid. Latentsete profiilide analüüsi eesmärgiks on tuvastada väikseim arv latentseid klasse, mis adekvaatselt kirjeldab seoseid mudelisse sisestatud indikaatorite vahel.

Käesolevas uurimuses võeti latentsete profiilide analüüsi indikaatoriteks Rootsi Ülikoolide Isiksuse Skaala 13 alaskaalat (Somaatiline ärevus, Psüühiline ärevus, Vastuvõtlikkus stressile, Kehtestavuse puudumine, Impulsiivsus, Seikluste otsimine, Isoleerumine, Sotsiaalne soovitus, Kibestumine, Ärrituvus, Umbusklikkus, Verbaalne agressioon, Füüsiline agressioon); Söömishäirete Hindamise Skaala 4 alaskaalat (Söömise piiramine, Liigsöömine, Toidu väljutamine, Hõivatus kehakaalust ja välimusest) ja Frosti Multidimensionaalse Perfektsionismi Skaala 2 alaskaalat (Muretsemine vigade pärast, Vanemate ootused/kriitika). Latentsete profiilide analüüs viidi läbi programmi Mplus 6.12. abil kasutades suurima tõepära meetodit. Iga mudeli puhul genereeriti vähemalt 500 juhusliku parameetri algväärtuse setti, tagamaks, et lõpliku latentse profiili analüüsi lahendus peegeldab suurimat tõepära (Muthén, 2001). Parima mudeli kindlaks tegemine põhines järgnevate statistilise mudeli sobivuse kriteeriumite hindamisel: a) Akaike informatsioonikriteerium [AIC; (Akaike, 1987)]; b) Bayesi informatsioonikriteerium [BIC; (Schwarz, 1978)]; c) valimi suurusele kohandatud Bayesi informatsioonikriteerium [SSABIC; (Sclove, 1987)]; Nii AIC, BIC kui SSABIC näitavad mudeli sobivust ja säästlikust ning madalamad väärtused näitavad paremat sobivust; d) Entropy, mis näitab, kui hästi on võimalik klasse ennustada. Mida lähemale on Entropy väärtus 1-le, seda parem on ennustus.

Ülejäänud andmetöötlus viidi läbi andmeanalüüsitarkvara SPSS 20.0 (*Statistical Package for Social Sciences*, IBM) abil. Kasutati kirjeldavaid statistikuid, gruppide vaheliste keskmiste võrdlemiseks dispersioonanalüüsi (one-way ANOVA), gruppidevaheliste erinevuste selgitamiseks kasutati Tukey' *post hoc* testi. 5-HTTLPR esinemissageduse hindamiseks kasutati χ^2 statistikut.

3. TULEMUSED

3.1. Kirjeldavad statistikud

Tabelis 1 on esitatud anoreksia, buliimia ja liigsöömishäire diagnoosiga patsientide ning kontrollgrupi keskmine vanus, KMI (kehamassiindeks), väikseim ja suurim KMI viimase aasta jooksul, suurim KMI, mis on elu jooksul olnud ja arvamus oma ideaalset KMIst.

Tabel 1. Katseisikuid kirjeldavate statistikute keskmised (M) ja standardhälbed (SD), gruppide vahelised erinevused ja nende statistiline olulisus (p).

Tunnus	AN (n=51)		BN (n=62)		BED (n=12)		KONTROLLGRUPP (n=87)		ANOVA	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	F-väärtus	p-väärtus
Vanus (aastates)	20.8 ^c	5.21	21.9 ^c	5.97	31.5 ^{a,b,d}	10.90	24.0 ^c	8.18	8.41 (3,208)	p < .001
KMI (kg/m ²)	15.9 ^{b,c,d}	2.15	22.1 ^{a,c}	3.62	33.6 ^{a,b,d}	8.84	22.6 ^{a,c}	3.77	75.81 (3,197)	p < .001
VKMI (kg/m ²)	15.1 ^{b,c,d}	2.02	19.7 ^{a,c}	2.80	31.2 ^{a,b,d}	7.64	20.8 ^{a,c}	3.01	89.40 (3,204)	p < .001
SKMI (kg/m ²)	18.5 ^{b,c,d}	2.90	23.4 ^{a,c}	3.43	35.5 ^{a,b,d}	8.69	22.6 ^{a,c}	3.62	61.65 (3,203)	p < .001
ELUKMI (kg/m ²)	20.6 ^{b,c,d}	2.94	25.0 ^{a,c}	3.96	36.1 ^{a,b,d}	8.94	23.6 ^{a,c}	3.96	44.51 (3,206)	p < .001
IDKMI (kg/m ²)	18.6 ^{b,c,d}	1.18	19.9 ^{a,c}	1.45	23.6 ^{a,b,d}	3.10	20.6 ^{a,c}	1.98	89.83 (3,193)	p < .001

Märkus: AN - *anorexia nervosa*; BN - *bulimia nervosa*; BED - liigsöömishäire; KONTROLLGRUPP - psüühikahäirete esinemise suhtes kontrollitud grupp; KMI - kehamassiindeks; VKMI - väikseim kehamassiindeks viimase aasta jooksul; SKMI - suurim kehamassiindeks viimase aasta jooksul; ELUKMI - suurim kehamassiindeks, mis on elu jooksul olnud; IDKMI - arvamus oma ideaalsest kehamassiindeksist. ^a - erineb *anorexia nervosa* grupist statistiliselt olulisel määral, p < .05; ^b - erineb *bulimia nervosa* grupist statistiliselt olulisel määral, p < .05; ^c - erineb liigsöömishäire grupist statistiliselt olulisel määral, p < .05; ^d - erineb kontrollgrupist statistiliselt olulisel määral, p < .05.

Dispersioonanalüüsist selgus, et kõige vanemad on liigsöömishäirega patsiendid ning Tukey *post hoc* test näitas, et nad erinevad vanuse poolest nii AN (p < .001), BN (p < .001) kui kontrollgrupist (p = .004). BN patsiendid ei erine vanuse poolest AN patsientidest (p = .852)

ega kontrollgrupist ($p = .295$) ning ka AN patsiendid ei erine kontrollgrupist statistiliselt olulisel määral ($p = .059$).

Ilmnes, et kõik kliinilised grupid (AN, BN, BED) erinevad omavahel ja kontrollgrupist statistiliselt olulisel määral kõigi erinevate KMI näitajate poolest (kõigil juhtudel $p < .001$), välja arvatud BN ja kontrollgrupp, kes ei erinenud omavahel KMI ($p = .192$), viimase aasta jooksul väikseima ($p = .162$) ja suurima KMI ($p = .546$), elu jooksul olnud suurima KMI ($p = .140$) ega ka ideaalse KMI ($p = .186$) poolest.

Tabelist 1 on näha, et kõik peale AN patsientide soovivad kaaluda vähem, suurim erinevus hetke KMI ja ideaalse KMI vahel on BED patsientide puhul. AN patsiendid soovivad kaaluda oma hetke KMIga võrreldes rohkem, soovides jääda siiski normaalkaalu alumisse piiri.

Kõige suurem erinevus väikseima ja suurima KMI vahel viimase aasta jooksul on BED patsientidel ja kõige vähem on kaal kõikunud kontrollgrupil. Kui AN patsientide ideaalne KMI on ligikaudu võrdne suurima KMIga, mis neil on aasta jooksul olnud, siis BN patsientide ideaalne KMI on väga lähedane väikseimale KMI-le, mis neil on viimase aasta jooksul olnud.

Võrreldes hetke KMI-d ja elu jooksul olnud suurimat KMI-d, siis erinevad kõige rohkem anoreksia diagnoosiga patsientide tulemused. Neile järgnevad buliimia ja liigsöömishäirega patsiendid.

3.2. Latentsete profiilide analüüs

Latentsete profiilide analüüsi kaasati nii patsiendid kui kontrollgrupp ($n=217$). Hinnati kahekuni kaheksaklassiliste lahendustega mudeleid. Võttes arvesse erinevad informatsioonikriteeriumid, leiti, et antud valimi puhul on kõige optimaalsem neljaklassiline mudel, kus nii AIC (135081.556), BIC (135413.237) kui SSABIC (135102.682) väärtused olid madalamad ja sobivad. Kuigi seitsme- ja kaheksaklassiliste lahendusega mudeli AIC ja SSABIC olid madalaimad, otsustati neljaklassilise mudeli kasuks, sest sooviti kliiniliselt tähendusrikast mudelit ning kuna AIC ja SSABIC kahanesid pärast kuuendat mudelit suhteliselt vähe, otsustati jääda 4-klassilise mudeli juurde. Statistika iga mudeli sobivuse kohta on välja toodud allolevas Tabelis 2.

Tabel 2. Latentsete profiilide analüüsi informatsioonikriteeriumid 2- kuni 8-klassilistel mudelitel.

Klasside arv mudelis	LL	AIC	BIC	SSABIC	Entropy
2	-68856.963	137829.926	138026.226	137842.429	0.855
3	-67646.838	135449.676	135713.666	135466.490	0.989
4	-67442.778	135081.556	135413.237	135102.682	0.917
5	-67646.838	135529.676	135929.046	135555.113	0.993
6	-67442.778	135161.556	135628.616	135191.305	0.935
7	-67332.329	134980.658	135515.408	135014.719	0.927
8	-67286.948	134929.896	135532.336	134968.268	0.916

Märkus: Jäme kiri tähistab kõige paremini sobivat mudelit. LL = long-tõepära (Log-likelihood); AIC = Akaike informatsioonikriteerium; BIC = Bayesi informatsioonikriteerium; SSABIC = valimi suurusele kohandatud Bayesi informatsioonikriteerium.

3.3. Neljaklassilise mudeli kirjeldus

Nelja klassilise mudeli puhul jaotus esimesse klassi 1 katseisik (0.5%), teise klassi 126 katseisikut (58,1%), kolmandasse klassi 85 katseisikut (39,2%) ja neljandasse klassi 5 katseisikut (2,3%).

Dispersioonanalüüsist selgus, et klassid ei erine vanuse ($p = .405$), KMI ($p = .598$), viimase aasta jooksul väikseima KMI ($p = .686$), viimase aasta jooksul suurima KMI ($p = .510$), elu jooksul olnud suurima KMI ($p = .313$) ja oma ideaalse KMI ($p = .204$) poolest.

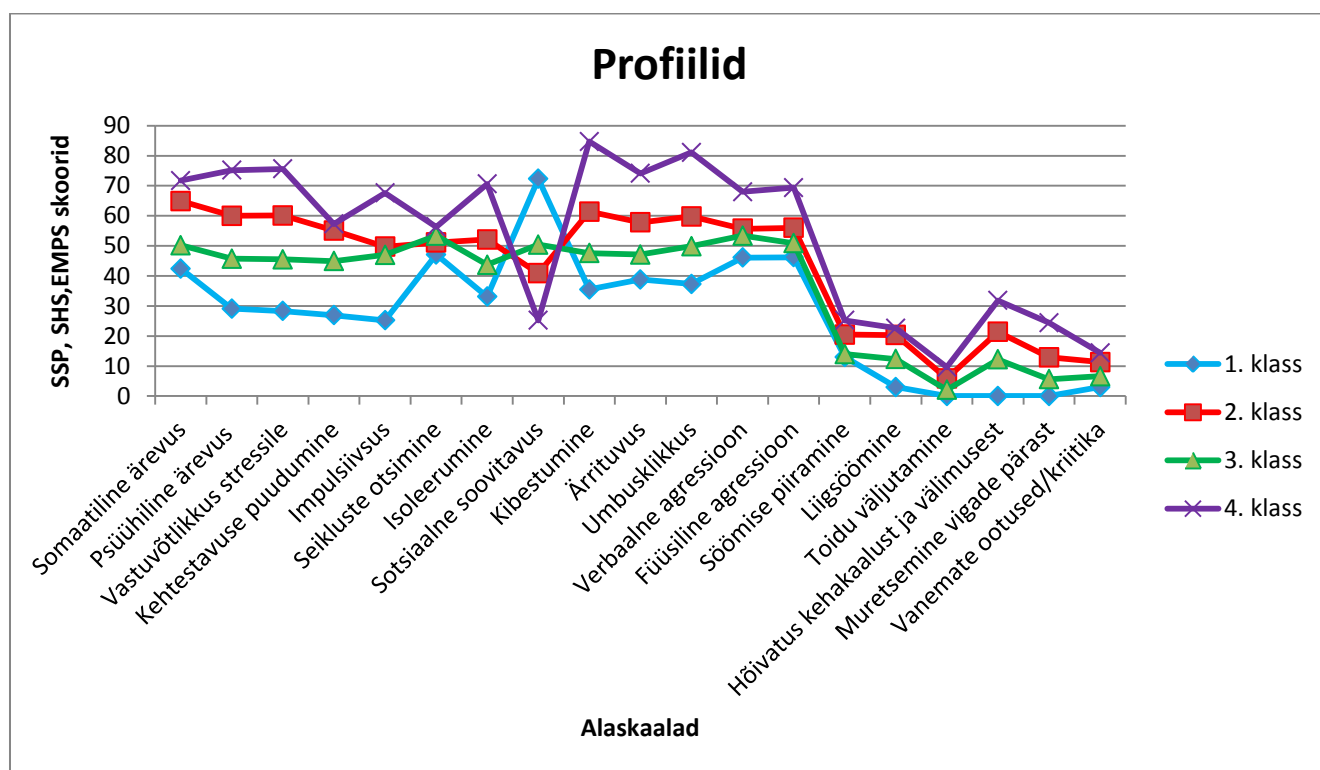
Neljandasse klassi jaotusid ainult söömishäirega patsiendid. Teises klassis on söömishäire diagnoosiga patsiente (73,8%) rohkem kui kolmandas klassis (37,6%). Seevastu jaotus kolmandasse klassi rohkem kontrollisikuid (62,4%).

Ka komorbiidset sümptomaatikat esineb teises klassis (39,7%) rohkem kui kolmandas klassis (14,1%). Söömishäire diagnooside ja neile kaasuvate psühhiaatriliste häirete esinemissagedus neljaklassilises mudelis on esitatud Tabelis 3.

Tabel 3. Kirjeldav statistika ja söömishäirete ning neile kaasuvate häirete esinemissagedus 4-klassilises modelis.

	1. klass (n=1)	2. klass (n=126)	3. klass (n=85)	4. klass (n=5)
BN	n = 0	n = 52 (41,3%)	n = 12 (14,1%)	n = 2 (40%)
BED	n= 0	n = 9 (7,1%)	n = 2 (2,4%)	n = 1 (20%)
AN P	n =0	n = 28 (22,2%)	n = 17 (20%)	n = 2 (40%)
AN V	n =0	n = 4 (3,2%)	n = 1 (1,2%)	n = 0
Kontrollgrupp	n =1 (100%)	n = 33 (26,2%)	n = 53 (62,4%)	n = 0
Meeleoluhäire	n = 0	n = 33 (26,2%)	n = 12 (14,1%)	n = 1 (20%)
Ärevushäire	n = 0	n = 31 (24,6%)	n = 6 (7,1%)	n = 1 (20%)
Obsessiiv-kompulsiivne häire	n = 0	n = 6 (4,8%)	n = 2 (2,4%)	n = 0
Alkoholisõltuvushäire	n = 0	n = 10 (7,9%)	n = 0	n = 1 (20%)

Märkus: BN - bulimia nervosa; BED - liigsöömishäire; AN P – anoreksia nervosa piirav alatüüp; AN V – anoreksia nervosa väljutav alatüüp; Kontrollgrupp - psüühikahäirete esinemise suhtes kontrollitud katseisikud.

**Joonis 1.** Klasside keskmised tulemused SSP, SHS ja EMPS alaskaaladel.

Joonisel 1 on toodud kõigi nelja klassi keskmised skoorid SSP, SHS ja EMPS alaskaalade lõikes. Neljanda klassi tulemused olid kõigil alaskaaladel (v.a alaskaala Sotsiaalne soovitus) kõige kõrgemad. Seevastu esimese klassi keskmised skoorid olid kõigil alaskaaladel (v.a alaskaala Sotsiaalne soovitus) kõige madalamad. Teise klassi tulemused olid peaaegu kõigil alaskaaladel mõnevõrra kõrgemad kui kolmandal klassil. Klasside vahelised erinevused SSP, SHS ja EMPS alaskaalade keskmistes skoorides on toodud allpool olevas Tabelis 4.

Teise, kolmanda ja neljanda klassi puhul läbi viidud Tukey *post hoc* testist selgus, et ainult alaskaalal Seikluste otsimine ei esinenud klasside vahel statistiliselt olulisi erinevusi ($p = .367$). Teise, kolmanda ja neljanda klassi keskmised skoorid erinesid üksteisest statistiliselt olulisel määral alaskaaladel Psüühiline ärevus (kõigil $p < .001$), Vastuvõtlikkus stressile (kõigil $p < .001$), Isoleerumine (kõigil $p < .001$), Sotsiaalne soovitus (kõigil $p < .001$; 2. ja 4. klass $p = .016$), Kibestumine (kõigil $p < .001$), Ärrituvus (kõigil $p < .001$), Umbusklikkus (kõigil $p < .001$), Füüsiline agressioon (kõigil $p < .001$; 2. ja 4. klass $p = .003$), Muretsemine vigade pärast (kõigil $p < .001$). Alaskaalal Somaatiline ärevus erinesid kolmanda klassi keskmised skoorid nii teise klassi ($p < .001$) kui neljanda klassi ($p < .001$) skooridest. Ka alaskaalal Kehtestavuse puudumine erinesid teise ja kolmanda ($p < .001$) ning kolmanda ja neljanda ($p = .004$) klassi keskmised skoorid. Impulsiivsuse skoor oli neljandal klassil kõrgem nii teise ($p = .001$) kui kolmanda ($p < .001$) klassi skooridest. Ka alaskaalal Verbaalne agressioon olid neljanda klassi skoorid oluliselt kõrgemad kui kolmanda ($p = .002$) ja teise ($p = .012$) klassi skoorid. Söömise piiramise skoori puhul olid kolmanda klassi skoorid madalamad võrreldes teise ($p < .001$) ja neljanda ($p = .041$) klassi skooridega. Alaskaalal Liigsöömine ilmnemise olulised erinevused teise ja kolmanda klassi vahel ($p < .001$). Alaskaalal toidu väljutamine erinesid teine ja kolmas klass ($p < .001$); erinevused ilmnemise ka kolmanda ja neljanda klassi vahel ($p = .026$). Alaskaalal Hõivatus kehakaalust ja välimusest olid kolmanda klassi skoorid madalamad nii teise ($p < .001$) kui neljanda ($p < .001$) klassi skooridest. Vanemate ootused/kriitika skoorid olid kolmandas klassis oluliselt madalamad kui neljandas ($p = .043$) ja teises ($p < .001$) klassis.

Tabel 4. Katseisikute keskmised tulemused (M) ja standardhälbed (SD) SSP, SHS ja EMPS alaskaaladel, klasside vahelised erinevused ja nende statistiline olulisus.

ALASKAALAD	Klass 1 (n=1)		Klass 2 (n=126)		Klass 3 (n=85)		Klass 4 (n=5)		ANOVA	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	F-väärtus	p-väärtus
Somaatiline ärevus	42.4		64.9 ^c	7.9	50.2 ^{b,d}	8.4	71.7 ^c	8.1	90.79 (3, 213)	.0001
Psüühiline ärevus	29.1		60.0 ^{c,d}	9.1	45.7 ^{b,d}	7.4	75.2 ^{b,c}	7.3	88.26 (3, 213)	.0001
Vastuvõtlikkus stressile	28.3		60.1 ^{c,d}	8.9	45.5 ^{b,d}	7.5	75.6 ^{b,c}	11.6	91.87 (3, 213)	.0001
Kehtestavuse puudumine	26.9		55.1 ^c	8.7	44.9 ^{b,d}	6.9	57.3 ^c	19.9	39.40 (3, 213)	.0001
Impulsiivsus	25.2		49.7 ^d	9.7	47.0 ^d	10.6	67.6 ^{b,c}	18.5	9.99 (3, 213)	.0001
Seikluste otsimine	47.1		51.1	10.4	53.4	10.9	56.3	20.8	1.34 (3, 213)	.367
Isoleerumine	33.1		52.1 ^{c,d}	8.4	43.7 ^{b,d}	8.8	70.6 ^{b,c}	14.3	38.18 (3, 213)	.0001
Sotsiaalne soovitus	72.3		40.9 ^{c,d}	12.2	50.4 ^{b,d}	12.2	25.2 ^{b,c}	17.7	21.34 (3, 213)	.0001
Kibestumine	35.5		61.4 ^{c,d}	9.7	47.6 ^{b,d}	7.9	84.7 ^{b,c}	6.8	85.54 (3, 213)	.0001
Ärritus	38.8		57.8 ^{c,d}	7.7	47.1 ^{b,d}	7.9	74.1 ^{b,c}	4.9	67.60 (3, 213)	.0001
Umbusklikkus	37.3		59.8 ^{c,d}	7.9	49.9 ^{b,d}	9.2	81.1 ^{b,c}	6.6	58.45 (3, 213)	.0001
Verbaalne agressioon	46.1		55.7 ^d	9.5	53.4 ^d	8.9	68.0 ^{b,c}	13.1	6.70 (3, 213)	.004
Füüsiline agressioon	46.2		56.0 ^{c,d}	8.8	50.9 ^{b,d}	8.6	69.4 ^{b,c}	14.8	16.44 (3, 213)	.0001
Söömise piiramine	13		20.5 ^c	10.0	14.0 ^{b,d}	9.9	25.2 ^c	13.1	12.15 (3, 213)	.0001
Liigsöömine	3		20.3 ^c	10.0	12.3 ^b	9.3	22.6	17.0	17.53 (3, 213)	.0001
Toidu väljutamine	0		5.9 ^c	6.8	2.1 ^{b,d}	5.0	9.6 ^c	9.4	10.44 (3, 213)	.0001
Hõivatus kehakaalust ja välimusest	0		21.4 ^c	11.1	12.2 ^{b,d}	10.0	31.8 ^c	8.0	23.35 (3, 213)	.0001
Muretsemine vigade pärast	0		12.9 ^{c,d}	6.9	5.6 ^{b,d}	6.0	24.4 ^{b,c}	2.8	42.83 (3, 213)	.0001
Vanemate ootused/kriitika	3		11.3 ^c	7.2	6.6 ^{b,d}	6.8	14.4 ^c	5.4	12.26 (3, 213)	.0001

Märkus: ^a - erineb 1. klassist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$; ^b - erineb 2. klassist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$; ^c - erineb 3. klassist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$; ^d - erineb 4. klassist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$.

3.4. 5-HTTLPR sagedus klassides

Andmed genotüüpide kohta saadi 194-lt katseisikult, neist 56 (25,7%) olid L/L-genotüübiga, 99 (45,4%) S/L-genotüübiga ja 39 (17,9%) S/S-genotüübiga.

Söömishäirega (BN, AN, BED) patsientidest oli 37 (28,5%) L/L-genotüübiga, 66 (50,8%) S/L-genotüübiga ja 25 (19,2%) S/S-genotüübiga. Kontrollgrupis oli 19 (21,8%) L/L-genotüübiga, 32 (36,8%) L/S-genotüübiga ja 14 (16,1%) S/S-genotüübiga. Söömishäirega patsientide (BN, AN, BED) ja kontrollgrupi vahel ilmnas statistiliselt oluline erinevus 5-HTTLPR genotüübi esinemissageduses ($\chi^2 = 30.01$; $p < .001$). Selgus, et söömishäirega patsiendid ja kontrollgrupp erinevad S/L genotüübi esinemise sageduse poolest. Uurides eraldi anoreksia ja buliimia patsiente ning kontrollgruppi, ilmnas, et buliimia patsiendid ja kontrollgrupp erinevad omavahel S/L genotüübi esinemise sageduse poolest ($\chi^2 = 6.54$; $p = .038$). Genotüüpide sagedused buliimia ja anoreksia patsientide ning kontrollgrupi puhul on esitatud allolevas Tabelis 5.

Tabel 5. Kirjeldav statistika ja genotüüpide esinemissagedus anoreksia ja buliimia diagnoosiga patsientidel ning kontrollgrupil.

	BN (n=66)	AN (n=52)	KONTROLLGRUPP (n=87)
5-HTTLPR			
SS	n = 13(19,7%)	n = 10(19,2%)	n = 14 (16,1%)
LL	n = 13(19,7%)	n = 18(34,6%)	n = 19 (21,8%)
SL	n = 38 (57,6%) ^b	n = 24(46,2%)	n = 32 (36,8%) ^a

Märkus: AN - *anorexia nervosa*; BN - *bulimia nervosa*; BED - liigsöömishäire; KONTROLLGRUPP - psüühikahäirete esinemise suhtes kontrollitud grupp; ^a - erineb *bulimia nervosa* grupist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$; ^b - erineb kontrollgrupist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$.

Uurides, kas leitud latentsed klassid seostuvad 5-HTTLPR polümorfismiga, selgus, et klasside vahel ilmnes statistiliselt oluline erinevus 5-HTTLPR genotüübi esinemissageduses ($\chi^2 = 19,418$; $p = .022$) (vt Tabel 6). Lähemalt uurides ilmnes tendents, et klassid erinevad S/S-genotüübi esinemise sageduse poolest teises ja kolmandas klassis ($\chi^2 = 7.531$, $p = .057$).

Tabel 6. Kirjeldav statistika ning 5-HTTLPR genotüüpide ja alleelide esinemissagedus klasside vahel.

	2. klass (n=118)	3.klass (n=71)	4.klass (n=5)
5-HTTLPR			
SS	n = 27(21,4%)	n = 12(14%)	n = 0
LL	n = 33(26,2%)	n=20(23,3%)	n = 3 (60%)
SL	n = 58 (46%)	n =39(45,3%)	n = 2 (40%)

Statistilise jõudluse suurendamiseks jagati katseisikud S-alleeli olemasolu põhjal gruppidesse: S-alleeli kandjad (SL- ja SS-genotüübiga) ning LL-homosügootid. Selgus, et klasside vahel ilmnes statistiliselt oluline erinevus sõltuvalt S-alleeli ja LL-homosügootide esinemissagedusest ($\chi^2 = 17,822$, $p = .007$). Täpsemalt ilmnes, et teine ja kolmas klass erinesid S-alleeli esinemise sageduse poolest ($\chi^2 = 6.503$, $p = .039$) (vt Tabel 7.).

Tabel 7. Kirjeldav statistika ja S-alleeli kandjate ja LL homosügootide esinemissagedus klasside vahel.

	2.klass (n=118)	3.klass (n=71)	4.klass (n=5)
5HTTLPR			
S-alleel	n = 85 (67,5%) ^b	n =51(59,3%) ^a	n = 2 (40%)
LL-homosügoot	n = 33 (26,2%)	n = 20(23,3%)	n = 3 (60%)

Märkus: ^a - erineb 2. klassist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$; ^b - erineb 3. klassist statistiliselt olulisel määral, $p < .05$.

4. ARUTELU JA JÄRELDUSED

Käesoleva magistritöö peamiseks eesmärgiks oli läbi viia latentsete profiilide analüüs ning seeläbi klassifitseerida söömishäirega patsiente ja kontrollisikuid tuginedes isiksusejoonte ja temperamendiga seotud komorbiidsele psühhopatoloogiale ning söömishäire sümptomaatikale. Teiseks eesmärgiks oli uurida, kas leitud latentset klassid seostuvad 5-HTTLPR polümorfismiga. Täpsemalt, kas alakontrollitud (impulsiivne) grupp seostub S/S homosügooti ja S-alleeliga ning ülekontrollitud (kompulsiivne) grupp L/L genotüübiga.

Latentsete profiilide analüüsis, kus võeti indikaatoriteks Rootsi Ülikoolide Isiksuse Skaala 13 alaskaalat, Söömishäirete Hindamise Skaala 4 alaskaalat ja Frosti Multidimensionaalse Perfektsionismi Skaala 2 alaskaalat, tuvastati antud valimi puhul neli latentset klassi. Seega leidis esimese hüpoteesi esimene pool, mille eesmärgiks oli kontrollida, kas latentsete profiilide analüüsis ilmneb vähemalt kolmeklassiline lahendus, kinnitust. Leitud neljaklassiline lahendus ühtib varasemate töödega (Espelage, Mazzeo, Sherman, & Thompson, 2002; Wonderlich jt., 2005; Thompson-Brenner jt., 2008), kus on osutatud, et isiksuseomadused on head indikaatorid söömishäirete kategoriseerimiseks. Siiski tuleb märkida, et kõik välja toodud uurimused on leidnud optimaalsena kolm klastrit, kuid antud töös tuvastati neljaklassiline lahendus. Wildes & Marcus (2013) oma ülevaateartiklis toovad välja, et erinevate valimite ja meetoditega on identifitseeritud kolme- kuni kuueklassilisi mudeleid, mis tuginevad isiksusejoontega seotud komorbiidsele psühhopatoloogiale.

Kui valimisse võetud anoreksia, buliimia ja liigsöömishäire diagnoosiga patsiendid ning kontrollisikud erinesid omavahel vanuse ja KMI poolest (välja arvatud buliimia patsiendid ja kontrollisikud), siis latentsete profiilide analüüsi järel selgus, et leitud neli klassi ei erinenud omavahel vanuse, KMI, viimase aasta jooksul väikseima KMI, viimase aasta jooksul suurima KMI, elu jooksul olnud suurima KMI ja oma ideaalse KMI poolest. Varasemalt on ühes uurimuses leitud, et söömishäirega patsientidel, keda iseloomustab kõrge stressitase ning uudsusejanu, on kõrgem KMI (Penas-Lledo jt., 2010), mis võib tuleneda sellest, et mittekohanevad isiksusejooned, iseäranis impulsiivsus, on seotud liigsöömisega, mis omakorda toob kaasa ülekaalulisuse ja rasvumise (Wonderlich, Gordon, Mitchell, & Crosby, 2009). Võib oletada, et antud töös ei ilmnenu klasside vahel erinevusi KMI, kuna liigsöömishäirega patsiente oli valimis väga vähe ning buliimia patsiendid jäid normaalkaalu piiresse ega erinenud KMI poolest kontrollisikutest.

Seevastu ilmnesid erinevused enamikes SSP, SHS ja EMPS alaskaalade keskmistes skoorides, mis tähendab, et kinnitust leidis teine hüpotees, et tuvastatud latentsed klassid erinevad üksteisest isiksuseomaduste ja söömishäire sümptomaatika raskusastme poolest.

Esimesse klassi jagunes ainult üks indiviid, kes kuulus kontrollisikute hulka ning kes sai kõigil alaskaaladel tunduvalt madalamad skoorid, välja arvatud SSP alaskaalal Sotsiaalne soovitus, kus tema skoor oli teiste klassidega võrreldes kõrgem. See näitab kalduvust käituda/vastata vastavalt sellele, mis vastaja hinnangul on sotsiaalselt kohane. Kuna esimesse latentsesse klassi jaotus ainult üks indiviid, siis ei ole võimalik seda klassi väga hästi võrrelda teiste klassidega.

Teine klass sai enamus SSP alaskaaladel (Somaatiline ja Psüühiline ärevus, Vastuvõtlikkus stressile, Kehtestavuse puudumine, Isoleerumine, Sotsiaalne soovitus, Kibestumine, Ärritus, Umbusklikkus ja Füüsiline agressioon) kõrgemad skoorid kui kolmas klass. Kõige enam erinesid teine ja kolmas klass alaskaalal Somaatiline ärevus, mis väljendub kalduvuses olla pinges ja rahutu ning alaskaalal Vastuvõtlikkus stressile, mida iseloomustab kerge häiritavus, kiire väsimine ja kiirustamise talumatus. Võrreldes kolmanda klassiga, sai teine klass kõrgemad skoorid ka perfektsionismi alaskaaladel – Muretsemine vigade pärast ja Vanemate ootused. Alaskaalal impulsiivsus ei erinenud teise ja kolmanda klassi skoorid olulisel määral, mis tähendab, et mõlemat klassi iseloomustab ülemäärane spontaanne käitumine, vastavalt hetkeimpulssidele tegutsemine ja tagajärgedele mitte mõtlemine. Tuleb märkida, et teise ja kolmanda klassi impulsiivsuse skoorid olid siiski oluliselt madalamad neljanda klassi skoorist, kuid jällegi tunduvalt kõrgemad esimese klassi skoorist.

Kui välja arvata SSP alaskaala Sotsiaalne soovitus, siis olidki neljanda klassi skoorid kõigil alaskaaladel teise ja kolmanda klassi skooridest kõrgemad. Neljandat klassi iseloomustab kõrge Psüühiline ärevus, Vastuvõtlikkus stressile, Isoleerumine, Kibestumine, Ärritus, Umbusklikkus, Verbaalne ja Füüsiline agressioon.

Nii teist kui neljandat klassi iseloomustab kõrge skoor alaskaaladel Somaatiline ärevus, Kehtestavuse puudumine ja Muretsemine vigade pärast. Kehtestavuse puudumine, mis seisneb enesekriitilisuses ja eneses kahtlemises võib viidata ka negatiivsele enesehinnangule. On täheldatud, et madal enesehinnang on kehaga rahulolematuse ennustavaks teguriks (Shea & Pritchard, 2007) ja on tihedalt seotud häirunud söömiskäitumisega (Gual, Perez-Gasper, Martinez-Gonzales, Lahortiga, De Irala-Estevez, & Cervera, 2002). Lisaks võib kehtestavuse

puudumine viidata madalale enesetõhususele, millel on oluline roll söömishäirete välja kujunemises, alalhoidmises, toimetulekus ja ravis (Steele, Bergin, & Wade, 2010).

Ka söömishäirete sümptomaatikat hindavate alaskaalade puhul sai neljas klass enamasti kõige kõrgemad skoorid, erinedes statistiliselt olulisel määral kolmandast klassist. Teine ja neljas klass ei erine söömishäire sümptomaatika raskusastme poolest, mis on kooskõlas varasemate uuringutega, kus on leitud, et mittekohanevad isiksusejooned ja impulsiivsus on seotud rohkem häirunud söömiskäitumisega (Keel jt., 2004; Wade, Crosby, & Martin, 2006; Spindler & Milos, 2007) ja kõrgema ravi katkestamise riskiga (Fassino, Piero, Tomba, & Abbate-Daga, 2009).

Seega esimese hüpoteesi teine pool, mille eesmärgiks oli hinnata, kas leitud latentsed klassid sarnanevad varasemalt korduvalt kinnitust leidnud alatüüpidele - ülekontrollitud (kompulsiivne), alakontrollitud (impulsiivne), vähene psühhopatoogia, täielikult kinnitust ei leidnud. Ilmnes, et leitud latentsed klassid erinesid pigem isiksuse ja temperamendiga seotud komorbiidse psühhopatoogia raskusastme kui kvalitatiivsete erinevuste poolest. See tähendab, et kõige kõrgemad skoorid peaaegu kõigi SSP, SHS ja EMPS alaskaalade puhul sai neljas klass, millele järgnes teine, kolmas ja esimene klass. Ka ühes varasemas töös, kus kasutati latentsete profiilide analüüsi, leiti, et anoreksia patsiendid, kes jagunesid kolme klassi, varieerusid mitte erinevate tunnuste, vaid samade tunnuste erineva raskusastme poolest (Jacobs jt., 2009). Käesoleva neljaklassilise lahenduse puhul võib siiski vähese patoloogiaga klassiks nimetada kolmandat klassi. Kolmas klass sai teiste klassidega võrreldes madalamad skoorid nii kaasuva isiksusepatoloogia kui söömishäire sümptomaatika raskusastme puhul, samuti esines seal vähem teisi kaasuvaid psühhiaatrilisi häireid. Esimest klassi iseloomustab veelgi madalam isiksusepatoloogia, aga see ei ole väga adekvaatne arvestades, et sinna klassi kuulub vaid üks indiid, kes kõigele lisaks on kontrollgrupist. Seega ei ole esimest klassi võimalik väga tõlgendada. Põhjus, miks ülekontrollitud ja alakontrollitud alagrupid otseselt esile ei kerkinud, võib olla tingitud nii meetodist (latentsete profiilide analüüs) kui ka sellest, et käesolevas töös kasutati teistsuguseid mõõtmisvahendeid kui varasemates töödes. Kui Frosti Multidimensionaalset Perfektsionismi Skaalat on mitmetes uurimustes kasutatud söömishäirete dimensionaalseks liigitamiseks, siis käesoleva töö autorile teadaolevalt ei ole Rootsi Ülikoolide Isiksuse Skaalat ega ka Söömishäirete Hindamise Skaalat varasemalt sel eesmärgil rakendatud.

Võrreldes neljaklassilises mudelis, kuidas erineva söömishäire diagnoosiga patsiendid ja kontrollisikud klasside vahel jagunevad, siis ei ilmnenu olulisi erinevusi, mis ühelt poolt toetab varasemat uurimust (Espelage jt., 2002), aga teisalt on vastuolus töödega (Goldner jt., 1999; Claes jt., 2006), kus on leitud seos latentsete klasside ja söömishäire diagnoosi vahel. Buliimia ja liigsöömishäirega patsiente jagunes natuke rohkem teise klassi, anoreksia patsiendid grupeerusid teise ja kolmanda klassi vahel mõnevõrra ühtlasemalt. Neljandasse klassi liigitus kaks buliimia, kaks anoreksia ja üks liigsöömishäirega patsient ning kõige rohkem kontrollisikuid jaotus kolmandasse klassi.

Komorbiidset sümptomaatikat esines teises klassis rohkem kui kolmandas klassis. Kaasuva alkoholisõltuvushäirega patsiendid jaotusid teise klassi ja üks indiviid neljandasse klassi. See on kooskõlas varasemate uurimustega (Westen & Harnden-Fischer, 2001; Espelage jt., 2002; Wonderlich jt., 2005; Claes jt., 2006), kus on leitud, et emotsionaalse reaktiivsuse ja kõrge impulsiivsusega patsientidel esineb rohkem komorbiidset alkoholisõltuvust.

On ootuspärane, et buliimia patsiente jaotus teise klassi natuke rohkem kui kolmandasse, sest varasemad uuringud on osutanud, et buliimia patsiente iseloomustab kõrge komorbiidsus, kahju vältimine, üldine psühhopatoloogia ja kõrge stressitase (Fassino jt., 2002; Fernandez-Aranda jt., 2006).

Käesoleva magistr töö teiseks eesmärgiks oli uurida, kas leitud latentsed klassid seostuvad 5-HTTLPR polümorfismiga. Nimelt, kas alakontrollitud (impulsiivne) grupp seostub S/S homosügootide ja S-alleeliga ning ülekontrollitud (kompulsiivne) grupp LL genotüübiga.

Antud valimi puhul ilmes, et söömishäirega patsiendid ja kontrollgrupp erinesid S/L genotüübi esinemise sageduse poolest, täpsemalt buliimia patsientide hulgas oli oluliselt rohkem S/L genotüübiga indiviide kui kontrollgrupis.

Uurides, kas leitud latentsed klassid seostuvad 5-HTTLPR polümorfismiga, võrreldi omavahel teist, kolmandat ja neljandat klassi, sest esimesse klassi kuuluva indiviidi kohta puudusid andmed genotüübi kohta. Selgus, et klasside vahel ilmnes statistiliselt oluline erinevus sõltuvalt 5-HTTLPR genotüübi esinemissagedusest, ilmnes tendents, et teises klassis on rohkem S/S-genotüübi kandjaid. Ent uuritavate grupeerimisel S-alleeli kandjateks (S/L- ja S/S-genotüübiga) ning LL-homosügootideks ilmnes, et teises klassis on oluliselt rohkem S-alleeli kandjaid kui kolmandas klassis. See ühtib varasemate leidudega, et kõrgendatud impulsiivsus ja ebastabiilne afektiivsus on seotud S-alleeliga (Anguelova jt., 2003; Lesch jt.,

1996; Sander jt., 1998; Steiger jt, 2005). Ühes hiljutises uurimuses (Capello & Markus, 2014) leiti, et S-alleeli kandjad kogevad rohkem stressi ning arvatakse, et S/S-genotüübiga inimesed on haavatavamad stressi negatiivsele mõjule. Lisaks on leitud seos S-alleeli ja eriti S/S genotüübi olemasolu ning buliimia sümptomaatika raskusastme vahel (Akkermann jt., 2010). Asukül (2014) leidis oma magistritöös, et kontrollikaotuse kogemine ülesöömisel seostub kõrgema distressi määraga, mida eriti kogevad S/S-genotüübiga naised. Lisaks on varasemas metaanalüüsis leitud, et S-alleeli esinemine suurendab riski alkoholisõltuvuse diagnoosi olemasoluks (McHugh, Hofmann, Asnaani, Sawyer, & Otto, 2010) ning samuti on leitud S-alleeli kandjatel kõrgem ärevusetase (Melke jt, 2001), mis ühtib sellega, et teises klassis esines kõige enam kaasuvaid häireid meeleoluhäire, ärevushäire ja alkoholisõltuvushäire näol. Lähtuvalt sellest võiks teist klassi nimetada afektiivselt labiilseks klassiks, mida iseloomustab nii kõrge isiksusepatoloogia kui raske söömishäire sümptomaatika.

Uurimuse kolmas hüpotees, et S/S-genotüübiga indiviide esineb rohkem alakontrollitud grupis, mida iseloomustab impulsiivsus ja emotsionaalne reaktiivsus otseselt kinnitust ei leidnud, aga ilmnes tendents, et afektiivselt labiilse klassis on rohkem S/S-genotüübi kandjaid.

Antud uurimusest ei tulnud välja, et kompulsiiivsus oleks seotud L-alleeli esinemisega, mida on varasemalt raporteeritud (Hu jt., 2006) ja seetõttu neljas hüpotees kinnitust ei leidnud. Võimalik, et oodatud seos ei ilmnenu, kuna SSP alaskaalad ei mõõda nii konkreetset selliseid jooni nagu rigiidsus, kompulsiiivsus ja vältimine, kuigi latentsete profiilide analüüsi oli indikaatoritena lisatud ka kaks perfektsionismi alaskaalat, mida seostatakse obsessiiv-kompulsiiivsete joontega. Neljas klass sai küll oluliselt kõrgemad skoorid SHS alaskaalal Hõivatus kehakaalust ja välimusest ning EMPS alaskaalal Muretsemine vigade pärast, mida on seostatud kognitiivse rigiidsusega, aga kuna neljas klass sai kõigil alaskaaladel (välja arvatud Sotsiaalne soovitus) kõige kõrgemad skoorid, siis võib neljandat klassi nimetada kõrge patoloogiaga klassiks.

Käesoleva uurimuse tulemustest järeldub, et söömishäirega patsiente ja kontrollisikuid on võimalik liigitada dimensionaalselt tuginedes isiksuseomadustele ja söömishäire sümptomaatikale. Komorbiidisel psühhopatoloogial põhinev lähenemine, mis keskendub temperamendi ja isiksusega seotud joontele võib väga kasulik olla kliinilises praktikas. Juhul, kui kaasuva psühhopatoloogia mustrite heterogeensus söömishäirega patsientide hulgas peegeldab erinevaid nähtusi, mis viivad häirunud söömiskäitumise avaldumiseni või

alalhoidmiseni nagu spekulierivad Westen & Harnden-Fischer (2001), siis tuleks sekkumine suunata sinna, mis on konkreetsetes alagrupis kõike esiletõusvam.

Uurides edaspidi söömishäirete dimensionaalset lähenemist, tuleks keskenduda ja tähelepanu pöörata sellele, kas ja kui stabiilsed on komorbiidsetel psühhopatoloogial põhinevad latentsed klassid. Teadaolevalt ei ole veel väga palju uuritud alternatiivsete psüühikahäireid klassifitseerivate lähenemiste püsivust. Aga esialgsed uurimused näitavad, et söömishäirete klassifikatsioon, mis võtab arvesse kaasuva psühhopatoloogia on stabiilsem kui söömishäire diagnoos DSM IV alusel (Stice, Bohon, Marti, & Fischer, 2008). Kindlasti on oluline jätkata ka uurimustööd, mis on suunatud söömishäirete sümptomeid alalhoidvatele bioloogilistele protsessidele, sest täpsemad teadmised võivad hõlbustada valiku tegemist erinevate psühholoogiliste või farmakoloogiliste sekkumisviiside vahel söömishäirete ravis.

5. KIRJANUDSE LOETELU

Akaike, H. (1987). Factor analysis and AIC. *Psychometrika* 52, 317–332.

Akkermann, K., Herik, M., Aluoja, A., & Järv, A. (2010). Söömishäirete Hindamise Skaala. TÜ Psühholoogia instituut, skaala saadaval autoritelt.

Akkermann, K., Nordquist, N., Orelund, L., Harro, J. (2010). Serotonin transporter gene promoter polymorphism affects the severity of binge eating in general population. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34, 111–114.

American Psychiatric Association. (1980) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Anguelova, M., Benkelfat, C., Turecki, G. (2003). A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: II. Suicidal behavior. *Molecular Psychiatry*, 8, 646–653.

Asukül, K. (2014). Serotoniini transporteri geeni promootorpiirkonna polümorfismi ja ülesöömise mõju depressiivsusele varajases täiskasvanueas naistel. Magistritöö, Tartu Ülikool.

Bardone-Cone, A. M., Maldonado, C. R., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., Wonderlich, S. A., Joiner, T. E., et al. (2008). Revisiting differences in individuals with bulimia nervosa with and without a history of anorexia nervosa: eating pathology, personality, and maltreatment. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 697–704.

Ben-Dor, D. H., Laufer, N., Apter, A., Frisch, A., Weizman, A. (2002). Heritability, genetics and association findings in anorexia nervosa. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 39, 262–270.

Bengel, D., Greenberg, B. D., Cora-Locatelli, G., Altemus, M., Heils, A., Li, Q., Murphy, D. L. (1999). Association of the serotonin transporter promoter regulatory region polymorphism and obsessive compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 4, 463–466.

Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Sen, S., Dombrowski, P., Kelmendi, B., Coric, V., et al. (2008). Association of the serotonin transporter polymorphism and obsessive–compulsive disorder: systematic review. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 147B, 850–858.

Bulik, C. M., Slof-Op't Landt, M. C., van Furth, E. F., Sullivan, P. F. (2007) The genetics of anorexia nervosa. *Annual Review of Nutrition*, 27, 263–275.

Calati, R., Ronchi, D. D., Bellini, M., Serretti, A. (2011). The 5-HTTLPR Polymorphism and Eating Disorders: A Meta-Analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 44, 191–199.

- Capello, A., Markus, C. (2014). Differential influence of the 5-HTTLPR genotype, neuroticism and real-life acute stress exposure on appetite and energy intake. *Appetite*, 77, 85-95.
- Cho, H. J., Meira-Lima, I., Cordeiro, Q., Michelon, L., Sham, P., Vallada, H., Collier, D. A. (2005). Population-based and family-based studies on the serotonin transporter gene polymorphisms and bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 10, 771–781.
- Claes, L., Vandereycken, W., Luyten, P., Soenens, B., Pieters, G., & Vertommen, H. (2006). Personality prototypes in eating disorders based on the Big Five model. *Journal of Personality Disorders*, 20, 401-416.
- Claes, L., Fernandez-Aranda, F., Jimenez-Murcia, S., Aguera, Z., Granero, R., Sanchez, I., et al. (2012). Personality subtypes in male patients with eating disorder: Validation of a classification approach. *Comprehensive Psychiatry*, 53(7), 981–987.
- Collier, D. A., Stober, G., Li, T., Heils, A., Catalano, M., Di, B. D., et al. (1996) A novel functional polymorphism within the promoter of the serotonin transporter gene: possible role in susceptibility to affective disorders. *Molecular Psychiatry*, 1, 453–46. Di Bella, D. D., Catalano, M., Cavallini, M. C., Riboldi, C., Bellodi, L. (2000). Serotonin transporter linked polymorphic region in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Molecular Psychiatry*, 5, 233–234.
- Duncan, A. E., Neuman, R. J., Kramer, J., Kuperman, S., Hesselbrock, V., Reich, T., et al. (2005). Are there subgroups of bulimia nervosa based on comorbid psychiatric disorders? *International Journal of Eating Disorders*, 37, 19-25.
- Espelage, D.L., Mazzeo, S.E., Sherman, R., Thompson, R. (2002). MCMI-II profiles of women with eating disorders: a cluster analytic investigation. *Journal of Personality Disorders*, 16, 453–463.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., Norman, P. A., O'Connor, M. E. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry*, 57, 659–665
- Fassino, S., Abbate-Daga, G., Amianto, F., Leombruni, P., Boggio, S., Rovera, G.G., (2002). Temperament and character profile of eating disorders: a controlled study with the Temperament and Character Inventory. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 412–425.
- Fassino, S., Piero, A., Tomba, E., Abbate-Daga, G., 2009. Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. *BMC Psychiatry*, 9, 67.
- Formann, A. K. (1982). Linear logistic latent class analysis. *Biometrical Journal*, 24, 171-190.

- Fernandez-Aranda, F., Jimenez-Murcia, S., Alvarez-Moya, E.M., Granero, R., Vallejo, J., Bulik, C.M. (2006). Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Comprehensive Psychiatry* 47, 482–488.
- Frieling, H., Romer, K. D., Wilhelm, J., Hillemacher, T., Kornhuber, J., de Zwaan, M., Jacoby, G. E., Bleich, S. (2006). Association of catecholamine-omethyltransferase and 5-HTTLPR genotype with eating disorder-related behavior and attitudes in females with eating disorders. *Psychiatric Genetics*, 16, 205–208.
- Frost, R. O., Marten, P., Lahart, C., Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research*, 14, 449 – 468.
- Gabbard, G. O., Atkinson, S. D. (1996). Synopsis of treatments of psychiatric disorders (2nd ed). Washington (DC): American Psychiatric Press.
- Gibson, W. A. (1959). Three multivariate models: Factor analysis, latent structure analysis, and latent profile analysis. *Psychometrika*, 24, 229-252.
- Goodman, L. A. (1974). Exploratory latent structure analysis using both identifiable and unidentifiable models. *Biometrika*, 61, 215-231.
- Goldner, E.M., Srikameswaran, S., Schroeder, M.L., Livesley, W.J., Birmingham, C.L., (1999). Dimensional assessment of personality pathology in patients with eating disorders. *Psychiatry Research*, 85, 151–159.
- Gorwood, P. (2004). Eating disorders, serotonin transporter polymorphisms and potential treatment response. *American journal of pharmacogenomics*, 4, 9–17.
- Gual, P., Perez-Gasper, M., Martinez-Gonzales, M. A., Lahortiga, F., De Irala-Estevez, J., Cervera, S. (2002). Self-esteem, personality, and eating disorders: baseline assessment of a prospective population-based cohort. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 261–273.
- Heils, A., Teufel, A., Petri, S., Seemann, M., Bengel, D., Balling, U., Riederer, P., Lesch, K. P. (1995). Functional promoter and polyadenylation site mapping of the human serotonin (5-HT) transporter gene. *Journal of Neural Transmission*, 102, 247-254.
- Hinney, A. Barth, N., Ziegler, A., Von Prittwitz, S., Hamann, A., Hennighausen, K., Pirke, K.M., Heils, A., Rosenkranz, K., Roth, H., Coners, H., Mayer, H., Herzog, W., Siegfried, A., Lehmkuhl, G., Poustka, F., Schmidt, M.H., Schäfer, H., Grzeschik, K.H., Lesch, K.P., Lentz, K. U., Remschmidt, H., Hebebrand, J. (1997). Serotonin transporter gene-linked polymorphic region: Allele distributions in relationship to body weight and in anorexia nervosa. *Life Sciences* 61, 295-303.
- Holliday, J., Landau, S., Collier, D., & Treasure, J. (2005). Do illness characteristics and familial risk differ between women with anorexia nervosa grouped on the basis of personality pathology? *Psychological Medicine*, 36(4), 529–538.

Hopwood, C. J., Ansell, E. B., Fehon, D. C., & Grilo, C. M. (2010). Personality heterogeneity in female adolescent inpatients with features of eating disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 51(6), 585–591.

Hu, X. Z., Lipsky, R. H., Zhu, G., Akhtar, L. A., Taubman, J., Greenberg, B. D., Xu, K., Arnold, P. D., Richter, M. A., Kennedy, J. L., Murphy, D. L., Goldman, D. (2006). Serotonin transporter promoter gain-of-function genotypes are linked to obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Human Genetics*, 78, 815–826.

Hudson, J. I., Hiripi, E., Pope, H. G. Jr., Kessler, R. C. (2007) The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry*, 61(3), 348–358.

Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., et al. (2010). Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 748–751.

Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. C., Agras, W. S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, 130(1), 19–65.

Jacobs, M. J., Roesch, S., Wonderlich, S. A., Crosby, R., Thornton, L., Wilfley, D. E., Berrettini, W. H., Brandt, H., Crawford, S., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Johnson, C., Kaplan, A. S., LaVia, M., Mitchell, J. E., Rotondo, A., Strober, M., Woodside, D. B., Kaye, W. H., & Bulika, C. M. (2009). Anorexia nervosa trios: behavioral profiles of individuals with anorexia nervosa and their parents. *Psychological Medicine*, 39, 451–461.

Jordan, J., Joyce, P. R., Carter, F. A., Horn, J., McIntosh, V. V., Luty, S. E., et al. (2008). Specific and nonspecific comorbidity in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 47–56.

Keel, P.K., Fichter, M., Quadflieg, N., Bulik, C.M., Baxter, M.G., Thornton, L., Halmi, K.A., Kaplan, A.S., Strober, M., Woodside, D.B., Crow, S.J., Mitchell, J.E., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Treasure, J., Goldman, D., Berrettini, W.H., Kaye, W.H. (2004). Application of a latent class analysis to empirically define eating disorder phenotypes. *Archives of General Psychiatry* 61, 192–200.

Kendler, K. S., Walters, E. E., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., Eaves, L. J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 52, 374–383.

Kipman, A., Gorwood, P., Mouren-Simeoni, M. C., Ades, J. (1999). Genetic factors in anorexia nervosa. *European Psychiatry*, 14, 189–198.

Klump, K. L., Strober, M., Bulik, C. M., Thornton, L., Johnson, C., Devlin, B., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Kaplan, A. S., Woodside, D. B., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Keel,

- P. K., Berrettini, W. H., Plotnicov, K., Pollice, C., Lilienfeld, L.R., Kaye, W.H., (2004). Personality characteristics of women before and after recovery from an eating disorder. *Psychological Medicine*, 34, 1407–1418.
- Kortegaard, L. S., Hoerder, K., Joergensen, J., Gillberg, C., Kyvik, K. O. (2001). A preliminary population-based twin study of self-reported eating disorder. *Psychological Medicine*, 31, 361–365.
- Krug, I., Root, T., Bulik, C., Granero, R., Penelo, E., Jimenez-Murcia, S., et al. (2011). Redefining phenotypes in eating disorders based on personality: A latent profile analysis. *Psychiatry Research*, 188(3), 439–445.
- Lasky-Su, J. A., Faraone, S. V., Glatt, S. J., Tsuang, M. T. (2005). Meta-analysis of the association between two polymorphisms in the serotonin transporter gene and affective disorders. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 133B, 110–115.
- Lazarsfeld, P. F., & Henry, N. W. (1968). Latent structure analysis. Boston: Houghton Mifflin.
- Lee, Y., & Lin, P. Y. (2010). Association between serotonin transporter gene polymorphism and eating disorders: A meta-analytic study. *International Journal of Eating Disorders*, 498–504.
- Lesch, K. P., Balling, U., Gross, J., Strauss, K., Wolozin, B. L., Murphy, D. L., et al. (1994). Organization of the human serotonin transporter gene. *Journal of Neural Transmission*, 95, 157–162.
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., Benjamin, J., Muller, C. R., Hamer, D. H., Murphy, D. L. (1996). Association of Anxiety-Related Traits with a Polymorphism in the Serotonin Transporter Gene Regulatory Region. *Science*, 274, 1527–1531.
- Lesch, K.P., & Mössner, R. (1998). Genetically driven variation in serotonin uptake: is there a link to affective spectrum, neurodevelopmental, and neurodegenerative disorders? *Biological Psychiatry*, 44, 179–192.
- Lewinsohn, P. M., Striegel-Moore, R. H., Seeley, J. R. (2000). Epidemiology and Natural Course of Eating Disorders in Young Women From Adolescence to Young Adulthood. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 1284–1292.
- Lilienfeld, L.R., Wonderlich, S., Riso, L.P., Crosby, R., Mitchell, J., (2006). Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. *Clinical Psychology Review*, 26, 299–320.
- Mazzeo, S. E., & Bulik, C. M. (2009). Environmental and genetic risk factors for eating disorders: What the clinician needs to know. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18, 67–82.

- McDougle, C. J., Epperson, C. N., Price, L. H., Gelernter, J. J. (1998). Evidence for linkage disequilibrium between serotonin transporter protein gene (SLC6A4) and obsessive compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 3, 270.
- McHugh, R. K., Hofmann, S. G., Asnaani, A., Sawyer, A. T., Otto, M. W., (2010). The serotonin transporter gene and risk for alcohol dependence: A meta-analytic review. *Drug and Alcohol Dependence*, 108, 1–6.
- Melke, J., Landen, M., Baghei, F., Rosmond, R., Holm, G., Bjorntorp, P., Westberg, L., Hellstrand, M., Eriksson, E. (2001). Serotonin transporter gene polymorphisms are associated with anxiety-related personality traits in women. *American Journal of Medical Genetics*, 105, 458–463.
- Monteleone, P., & Maj, M. (2008). Genetic susceptibility to eating disorders: Associated polymorphisms and pharmacogenetic suggestions. *Pharmacogenomics*, 9, 1487–1520.
- Monteleone, P., Santonastaso, P., Mauri, M., Bellodi, L., Erzegovesi, S., Fuschino, A., Favaro, A., Rotondo, A., Castaldo, E., Maj, M. (2006). Investigation of the serotonin transporter regulatory region polymorphism in bulimia nervosa: Relationships to harm avoidance, nutritional parameters, and psychiatric comorbidity. *Psychosomatic Medicine*, 68, 99–103.
- Monteleone, P., Santonastaso, P., Tortorella, A., Favaro, A., Fabrazzo, M., Castaldo, E., Caregari, L., Fuschino, A., Maj, M. (2005). Serotonin transporter polymorphism and potential response to SSRIs in bulimia nervosa. *Molecular Psychiatry*, 10, 716–718.
- Muthén, B. (2001). Latent variable mixture modeling. In G. A. Marcoulides & R. E. Schumacker (eds.), *New developments and techniques in structural equation modeling* (1k 1-33). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Newman, D. L., Moffitt, T. E., Caspi, A., Magdol, L., Silva, P. A., Stanton, W. R. (1996). Psychiatric disorder in a birth cohort of young adults: Prevalence, comorbidity, clinical significance, and new case incidence from ages 11 to 21. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 552–562
- Penas-Lledo, E., Jimenez-Murcia, S., Granero, R., Penelo, E., Agüera, Z., Alvarez-Moya, E., et al. (2010). Specific eating disorder clusters based on social anxiety and novelty seeking. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(7), 767–773.
- Racine, S. E., Culbert, K. M., Larsen, C. L., Klump, K. L. (2009). The possible influence of impulsivity and dietary restraint on associations between serotonin genes and binge eating. *Journal of Psychiatric Research*, 16, 1278-1286.
- Retz, W., Retz-Junginger, P., Supprian, T., Thome, J., Rosler, M. (2004). Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: relation with personality disorders, impulsivity, and childhood ADHD psychopathology. *Behavioral Sciences & the Law*, 22, 415–425.

Ribases, M., Fernandez-Aranda, F., Gratacos, M., Mercader, J. M., Casasnovas, C., Nunez, A., Vallejo, J., Estivill, X. (2008). Contribution of the serotonergic system to anxious and depressive traits that may be partially responsible for the phenotypical variability of bulimia nervosa. *Journal of Psychiatric Research*, 42, 50–57.

Richardson, J, Steiger, H, Schmitz, N, Jooper, R, Bruce, KR, Israel, M, Gauvin, L., Anestin, A. S., Dandurand, C., Howard, H., de Guzman, R. (2008). Relevance of the 5-HTTLPR polymorphism and childhood abuse to increased psychiatric comorbidity in women with bulimia-spectrum disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 981-990.

Saarniit, M. (1999). Eestikeelse multidimensionaalse perfektsionismi skaala konstrueerimine. Seminaritöö, Psühholoogia Instituut, Tartu Ülikool.

Sander, T., Harms, H., Dufeu, P., Kuhn, S., Hoehe, M., Lesch, K.P. et al. (1998). Serotonin transporter gene variants in alcohol-dependent subjects with dissocial personality disorder. *Biological Psychiatry*, 43, 908–912.

Sclove, L. (1987). Application of model-selection criteria to some problems in multivariate analysis. *Psychometrika*, 52, 333–343.

Sen, S., Burmeister, M., Ghosh, D. (2004). Meta-analysis of the association between a serotonin transporter promoter polymorphism (5-HTTLPR) and anxiety-related personality traits. *American Journal of Medical Genetics. Part B (Neuropsychiatric Genetics)*, 127, 85–89.

Serretti, A., Kato, M., De Ronchi, D., Kinoshita, T. (2007). Meta-analysis of serotonin transporter gene promoter polymorphism (5-HTTLPR) association with selective serotonin reuptake inhibitor efficacy in depressed patients. *Molecular Psychiatry*, 12, 247–257.

Shea, M. E., Pritchard, M. E. (2007). Is self-esteem the primary predictor of disordered eating? *Personality and Individual Differences*, 42, lk 1527-1537.

Sheehan, D. V., Lecrubier, V., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Backer, R. & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M. I. N. I.): the development and validation of structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry* 59, 22-33.

Shlik, J., Aluoja, A., Graf, L. & Männik (2001). Rootsi Ülikoolide isiksuseskaalad, Eesti versioon.

Schwarz, G., 1978. Estimating the dimension of a model. *Annals of Statistics* 6, 461–464.

Spindler, A., Milos, G. (2007). Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eating Behaviours* 8, 364–373.

Steele, A.L., Bergin, J., Wade, T.D. (2010). Self-efficacy as a robust predictor of outcome in guided self-help treatment for broadly defined bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 44, 389-396.

- Steiger, H., Jooper, R., Israel, M., Young, S. N., Ng Ying Kin, N. M. K., Gauvin L, Bruce, K. R., Joncas, J., Torkaman-Zehi, A. (2005). The 5HTTLPR polymorphism, psychopathologic symptoms, and pallete [3H-] paroxetine binding in bulimic syndromes. *International Journal of Eating Disorders*, 37, 57–60.
- Steiger, H., Richardson, J., Schmitz, N., Jooper, R., Israel, M., Bruce, K., Gauvin, L., Dandurand, C., Anestin, A. (2009). Association of trait-defined, eating-disorder subphenotypes with (biallelic and triallelic) 5HTTLPR variations. *Journal Of Psychiatric Research*, 43, 1086-1094.
- Steiger, H., Richardson, J., Schmitz, N., Israel, M., Bruce, K. R., & Gauvin, L. (2010). Trait-defined eating-disorder subtypes and history of childhood abuse. *International Journal of Eating Disorders*, 43(5), 428–432.
- Stice, E., Bohon, C., Marti, C.N., & Fischer, K. (2008). Subtyping women with bulimia nervosa along dietary and negative affect dimensions: Further evidence of reliability and validity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76(6), 1022–1033.
- Sullivan, P. F., Bulik, C. M., Kendler, K. S. (1998). Genetic epidemiology of bingeing and vomiting. *British Journal of Psychiatry*, 173, 75–79.
- Sundaramurthy, D., Pieri, L.F., Gape, H., Markham, A.F., & Campbell, D.A. (2000). Analysis of the serotonin transporter gene linked polymorphism (5-HTTLPR) in anorexia nervosa. *American Journal of Medical Genetics* 96, 53-55.
- Suzuki, T. (2005). Relationship between two aspects of perfectionism and obsessive-compulsive symptoms. *Psychological Reports*, 96 (2), 299-305.
- Thompson-Brenner, H., Eddy, K. T., Franko, D. L., Dorer, D. J., Vashchenko, M., Kass, A. E., et al. (2008). A personality classification system for eating disorders: A longitudinal study. *Comprehensive Psychiatry*, 49(6), 551–560.
- Thompson-Brenner, H., Eddy, K. T., Satir, D. A., Boisseau, C. L., & Westen, D. (2008b). Personality subtypes in adolescents with eating disorders: Validation of a classification approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(2), 170–180.
- Vermunt, J. K., & Magidson, J. (2002). Latent class cluster analysis. In J. A. Hagenaars & A. L. McCutcheon (Eds.), *Applied latent class analysis* (lk 89–106). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Wade, T.D., Crosby, R.D., Martin, N.G. (2006). Use of latent profile analysis to identify eating disorder phenotypes in an adult Australian twin cohort. *Archives of General Psychiatry* 63, 1377–1384.
- Wagner, A., Barbarich-Marsteller, N. C., Frank, G. K., Bailer, U. F., Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Henry, S. E., Vogel, V., Plotnicov, K., McConaha, C., Kaye, W. H., (2006). Personality traits after recovery from eating disorders: do subtypes differ? *International Journal of Eating Disorders* 39, 276–284.

Waller, G., Ormonde, L., & Kuteyi, Y. (2012). Clusters of personality disorder cognitions in the eating disorders. *European Eating Disorders Review*, 21(1), 28-31.

Weizman, A., & Weizman, R. (2000). Serotonin transporter polymorphism and response to SSRIs in major depression and relevance to anxiety disorders and substance abuse. *Pharmacogenomics*, 1, 335-341.

Westen, D., & Harnden-Fischer, J. (2001). Personality profiles in eating disorders: Rethinking the distinction between axis I and axis II. *The American Journal of Psychiatry*, 158(4), 547-562.

Widiger, T. A., & Samuel, D. B. (2005). Diagnostic categories or dimensions? A question for the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders--Fifth Edition. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(4), 494-504.

Wildes, J. E., & Marcus, M. D. (2013). Alternative methods of classifying eating disorders: Models incorporating. *Clinical Psychology Review*, 33, 383-394.

Wildes, J. E., Marcus, M. D., Crosby, R. D., Ringham, R. M., Dapelo, M. M., Gaskill, J. A., et al. (2011). The clinical utility of personality subtypes in patients with anorexia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 79(5), 665-674.

Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Joiner, T., Peterson, C. B., Bardone-Cone, A., Klein, M., et al. (2005). Personality subtyping and bulimia nervosa: psychopathological and genetic correlates. *Psychological Medicine*, 35, 649-657.

Wonderlich, S. A., Crosby, R. D., Engel, S. G., Mitchell, J. E., Smyth, J., & Miltenberger, R. (2007). Personality-based clusters in bulimia nervosa: differences in clinical variables and ecological momentary assessment. *Journal of Personality Disorders*, 21, 340-357.

Wonderlich, S. A., Joiner, T. E., Keel, P. K., Williamson, D. A., Crosby, R. D. (2007). Eating disorder diagnoses: empirical approaches to classification. *American Psychologist*, 62(3), 167-180.

Wonderlich, S.A., Gordon, K.H., Mitchell, J.E., Crosby, R.D., Engel, S.G. (2009). The validity and clinical utility of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 42, 687-705.

World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization; 1992.

Õunapuu, H. (2013). Serotoniini transporteri geenilise promootori piirkonna polümorfismi ja keskkonna koosmõju alkoholitarbimisele varases täiskasvanueas. Magistritöö. Tartu Ülikool.

Zohar, A. H., Dina, C., Rosolio, N., Osher, Y., Gritsenko, I., Bachner-Melman, R., Benjamin J., Belmaker, R. H., Ebstein, R. P. (2003). Tridimensional personality questionnaire trait of harm avoidance (anxiety proneness) is linked to a locus on chromosome 8p21. *American Journal of Medical Genetics*, 117B(1), 66-69.

Tänuavaldus

Soovin väga tänada töö juhendajat Kirsti Akkermanni sisukate ja innustavate nõuannete ning toetava suhtumise eest.

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, Maria Kivimäe (06.02.1990)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose Söömishäirete dimensionaalne liigitamine: latentsete profiilide analüüs, mille juhendaja on Kirsti Akkermann,

1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 25.05.2015